

Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität Würzburg

1958

Direktor: Prof. Dr. med. H. Franke

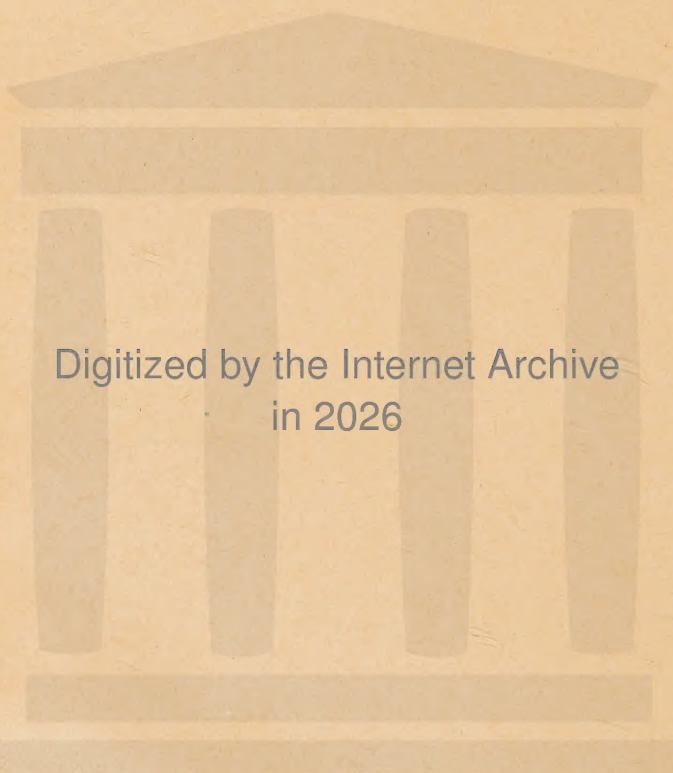
HERZSCHALL - UNTERSUCHUNGEN
BEI DER KARDIALEN FORM
DES HYPERSENSITIVEN CAROTIS-SINUS-SYNDROMS

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius - Maximilians - Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
vorgelegt von

Hans Laas
aus Schmalkalden

Würzburg 1958



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153517_0231

Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität Würzburg

Direktor: Prof. Dr. med. H. Franke

HERZSCHALL - UNTERSUCHUNGEN
BEI DER KARDIALEN FORM
DES HYPERSENSITIVEN CAROTIS-SINUS-SYNDROMS

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius - Maximilians - Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
vorgelegt von

Hans Laas
aus Schmalkalden

Würzburg 1958

Referent: Professor Dr. med. Hans Franke

Tag der Promotion:

30. 7. 58

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität Würzburg

Meinen Eltern
gewidmet

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
Einleitung	2
Geschichtlicher Überblick	2
Der Reflexweg	5
Über Existenz und Vorkommen von Carotis - Sinus - Synkopen	6
Die klinische Bedeutung des Carotis - Sinus - Syn- droms	7
Methodik der eigenen Untersuchungen	9
Die verwendeten Geräte	10
Der normale Herzschall	12
Intensitätsänderungen von Herztönen	14
Beschreibung der einzelnen Fälle, sowie Meßer- gebnisse der einzelnen Herzschallaufnahmen	15
Zusammenfassung der Ergebnisse	35
Diskussion und Deutung der Ergebnisse	36
Literaturverzeichnis	I

EINLEITUNG

Im Rahmen weiterer, differenzierter Untersuchungen über das sogenannte Hypersensitive Carotis - Sinus - Syndrom wurde zur Aufgabe gestellt, bei einem bestimmten Personenkreis, bei dem dieses Syndrom ausgeprägt vorhanden ist, Herzschnellaufnahmen zu schreiben. Die Herzschnellkurven wurden vor, während und nach einer experimentell durch Carotis-Druck ausgelösten Asystolie geschrieben, um vergleichende Untersuchungen, besonders der Schallintensität beider Herztöne, durchführen zu können.

Den Ausführungen über die Methodik, die Technik, sowie über die Ergebnisse der eigenen Untersuchungen und ihre Deutung sei ein Überblick über die Geschichte des hypersensitiven Carotis - Sinus - Syndroms, seine Existenz und seine Entwicklung zu seiner heutigen klinischen Bedeutung vorangestellt.

GESCHICHTLICHER RÜCKBLICK

Daß durch Druck auf die Halsschlagader bei bestimmten Personen Herzverlangsamung, vorübergehender Herzstillstand und, dadurch bedingt, auch Bewußtlosigkeit auftreten kann, ist schon seit langer Zeit bekannt.

Im Jahre 1799 beobachtet und berichtet PARRY von einem in seiner Behandlung stehenden Admiral, der einen apoplektischen Insult durchgemacht hatte, daß sich durch Druck auf eine der Halspulsadern die Zahl der Pulsschläge um 15-20 pro Minute vermindert habe. LANDOIS berichtet ähnlich über Pulsverlangsamung bei Carotisdruck. KUSSMAUL beobachtete Bewußtlosigkeit bei Druck auf die Carotis.

1868 beschreibt und lokalisiert CZERMAK erstmals die Druckstelle, von der aus die von ihm beobachtete Pulsverlangsamung ausgelöst wird und beschreibt sie als eine rundliche, pulsierende, gut zu

fühlende Anschwellung an der Halsseite.

1872 deutet CONCATO nach Untersuchungen an 11 Patienten mit atheromatösen Carotiden den Druck als "Vagusdruck" in der Annahme, der Druck mit dem Daumen sei durch die rigiden, atheromatösen Carotiden auf den dahinter verlaufenden Vagus fortgeleitet worden und habe so zur Pulsverlangsamung oder zum Aussetzen des Pulses geführt.

1875 beobachtet QUINKE das Auftreten von Bradycardie und Asystolie nach Druck auf die Halsschlagader und nimmt an, daß dies durch die Erregung der herzhemmenden Fasern des Nervus vagus zustandekommt. Bewiesen wurde diese Theorie ebensowenig wie in den zuvor geschilderten Annahmen CZERMAKS und CONCATOs.

Als 1908 HEINECKE, MÜLLER und RÖSSLIN bei einem 79jährigen Patienten eine Direktschreibung des Carotis-Pulses vornehmen wollten, beobachteten sie bei dem Patienten eine Asystolie von 2-3 Sekunden Dauer, wobei sich der Patient bleich verfärbt und bewußtlos wird und erst nach 6 Sekunden unter langsamem Ingangkommen des Pulses und unter starker Rötung des Gesichtes das Bewußtsein wiedererlangt. Offenbar war hier durch den zu fest auf die Schlagader aufgesetzten Schreibstift ein Carotisdruk ausgeübt und dadurch eine Asystolie ausgelöst worden. HEINECKE, MÜLLER und RÖSSLIN glaubten aber ebenfalls noch an eine Fortleitung des Druckes durch die Carotis auf den Nervus vagus.

1914 weist WENCKEBACH nach eingehenden Untersuchungen als erster darauf hin, daß der Carotis bei diesen Versuchen eine besondere Bedeutung zukommt. Angeregt zu dieser Annahme wurde er durch die Feststellung, daß der Effekt des Druckes bei dem gleichen Patienten nicht immer der gleiche sei. Ein bedeutender Unterschied läge darin, ob stark oder schwach gedrückt würde und in einem anderen Fall stellt er fest, daß schon der leiseste Druck in der Nähe der Carotis genüge, um einen enormen Effekt hervorzurufen.

HERING ist es, der 1923 entscheidend zur Klärung des Problems beigetragen hat und das Wesen der Druckauswirkungen klar erkannt hat. Er fand, daß es sich um einen Reflex handeln müsse, der mit dem Druck auf den Nervus vagus nicht zu tun hat. Vielmehr müsse es sich um die Erregung peripherer Endorgane zentripedaler Nerven handeln, die von der Carotis abgehen. HERING hatte, ausgehend von CZERMAKS "Vagusdruckversuch" Untersuchungen durchgeführt und diese

in den Jahren 1914 - 1919 noch durch Tierexperimente erweitert. Zu diesen Untersuchungen veröffentlicht KOCH eine genaue Beschreibung der Druckstelle mit Abbildung. Es sei die Carotis in der Höhe des oberen Schilddrüsennorpels, also die Gegend, die topographisch der Teilungsstelle entspräche.

HERING findet bei weiteren Untersuchungen in der Anatomie eine Erweiterung in der Gegend des Anfangsteiles der Carotis interna, den Sinus caroticus, der den Anatomen zwar bekannt, in funktioneller Hinsicht aber bisher völlig bedeutungslos war. In Versuchen am Hund beweist er seine Annahme, daß der Carotis Sinus der Ausgangspunkt des Reflexes ist. Weiterhin schaltet er den Nervus vagus aus und beweist das Vorhandensein zweier Reflexe. Nach Ausschaltung des Nervus vagus fehlt bei dem Carotisdruck die Bradycardie, während die Hypotonie weiterhin vorhanden ist. Noch im Jahre 1924 gelingt ihm die präoperative Auffindung eines vom Carotis-Sinus zum Nervus glossopharyngeus ziehenden Nervenastes und er schlägt dafür die Benennung "Sinus-Nerv" vor.

Nach den Untersuchungen HERINGS weist DE CASTRO als erster in der Wand des Sinus Caroticus receptorische Nervenendapparate nach. Fast gleichzeitig führte SUNDER-PLASSMANN umfangreiche Tierexperimente durch und fand als Receptor für den HERINGSchen Carotis-Sinus-Reflex und für seine pathologische Auswirkung als hypersensitives Carotis-Sinus-Syndrom einen sehr komplizierten Nervenendapparat mit terminalem Netz, besonders in der Adventitia des Bulbus. Besonders zahlreich seien diese Nervenelemente jedoch nicht an der weitesten Stelle des Bulbus, sondern vielmehr unterhalb dieser weitesten Stelle. Gedeutet wird dieser Reflex von SUNDER-PLASSMANN als eine sinnvolle Schutzeinrichtung für das Gehirn vor stärkeren, schädigenden Blutdruckschwankungen. 1938 werden von dem Niederländer MEIJLING ebenfalls nach eigenen Untersuchungen die nervösen Endapparate mit terminalem Netz beschrieben.

1936 brachten WEISS, CAPPS, FERRIS und MONROE nach eigenen Untersuchungen eine Einteilung des hypersensitiven Carotis - Sinus - Syndroms in drei verschiedene Typen heraus. Nach ihnen unterscheidet man heute:

1.) Einen vagal-cardialen oder herzhemmenden Typ. Hier können alle Übergänge von einer erheblichen Verlangsamung der Herzfrequenz

(um 20 - 40 % der Ausgangsfrequenz) bis zu einer mehrere Sekunden andauernden Asystolie vorkommen. Durch Verminderung des Schlagvolumens kommt es zu einer sekundären Hypotonie. Einhergehend mit der sekundären Hypotonie kann es in manchen Fällen zu einer sekundären Hypoxämie kommen, die zu Krämpfen und Bewußtlosigkeit führt.

2.) Einen depressorischen Typ. Hier kommt es primär zur Vasodilatation mit Blutdrucksturz im arteriellen System. Bei der reinen Form dieses Typs kann die Bradycardie bzw die Asystolie fehlen.

3.) Einen cerebralen Typ, einhergehend mit primärer Atemhemmung und cerebrally bedingter Bewußtlosigkeit ohne wesentliche Herz-
hemmung oder Funktionshemmung des peripheren Kreislaufs.

FRANKE und BRACHARZ konnten bei umfangreichen Untersuchungen an über 3000 Personen nach Carotis-Druck mehr als 350 positive Fälle vorwiegend des cardialen Typs finden, sie sahen aber nicht einen einzigen sicheren Fall vom cerebralen Typ. Auch die elektroencephalographischen Untersuchungen von FRANKE und HANN an diesen Untersuchten konnten die Existenz dieses cerebralen Typs an ihnen bisher nicht bestätigen.

DER REFLEXWEG

ist auf seinem zentripetalen Anteil allen drei beschriebenen Typen gemeinsam. Er beginnt mit den von DE CASTRO, SUNDER-PLASSMANN und von MEIJLING beschriebenen receptorischen Nervenendapparat in der Adventitia des Bulbus bzw. knapp unterhalb davon und führt über den Nervus carotis - Sinus (HERINGScher Nerv), Nervus glossopharyngeus, Ganglion petrosum durch das Foramen jugulare zur Medulla oblongata zu den Nn. alae cinereae der Rautengrube. Vom distalen Teil der Rautengrube findet die Umschaltung in die drei, den verschiedenen Reflextypen entsprechenden Richtungen statt.

Für den cardialen Typ geht der Reiz wahrscheinlich über den Nucleus dorsoventralis des N. Vagus über die Nn. depressores zum Herzen.

Für den depressorischen Typ erfolgt die Umschaltung von den Nn. alae cinereae auf das in der Nähe liegende Vasomotorenzentrum.

Für den cerebralen Typ nehmen amerikanische Autoren an, daß der Reiz über die Substantia reticularis und über das Mittelhirn zum Großhirn fortgeleitet wird.

ÜBER EXISTENZ UND VORKOMMEN VON CAROTIS-SINUS-SYNKOPEN

Nachdem man die Zusammenhänge zwischen Druck auf die Halsschlagader und dadurch hervorgerufenen Ohnmachts- und Schwindelzuständen näher kennt, kann man viele Zustände dieser Art, ob es nun bei Verrichtungen des täglichen Lebens oder speziell in der Medizin, als solche spontan oder unwillkürlich ausgelöste Carotis-Sinus-Synkopen erklären.

FRANKE und BRACHARZ berichten über solche Zwischenfälle bei älteren Personen mit zu engen Kragen, bei Personen mit Kropf oder mit Lymphknotenschwellungen im Halsbereich. Durch starkes Zurückneigen des Kopfes im Friseurstuhl oder beim Obstpflücken wurden solche Carotis-Sinus-Synkopen ausgelöst. Ebenso wurden durch extreme Drehbewegungen des Kopfes bei Auto- und Radfahrern solche Anfälle ausgelöst und dadurch Verkehrsunfälle verursacht. Auch Sportzwischenfälle, besonders beim Boxsport, die durch Schlag gegen den Sinus Caroticus entstehen können, werden angeführt.

Aus der medizinischen Praxis kommen Berichte über solche Zwischenfälle besonders von chirurgischer Seite. HOHLBRUCK beschreibt plötzliche, kaum beeinflussbare Anfälle bei Operationen im Halsgebiet. ENDERLE weist auf die Gefahr bedrohlicher Zustände während der bei der Strumektomie nötigen Manipulationen im Carotisgabelgebiet hin, die besonders bei älteren Leuten auftreten können. LINDER beobachtet das Syndrom bei der Exstirpation eines Glomuskörpertumors. BARK und BERGMANN weisen in ihrem Lehrbuch für Anaesthesiologie darauf hin, daß man durch hohe Atropindosen, sowie durch Vermeidung von Barbituraten und durch eine möglichst tief durchgeführte Narkose die Gefahr eines lebensbedrohlichen Carotis-Sinus-Syndroms gut beherrschen kann.

FRANKE und BRACHARZ beobachteten eine Bewußtlosigkeit durch Carotis-Sinus-Reflex bei Behandlung eines 60jährigen Patienten

mit der Glissonschen Halsschlinge.

DIE KLINISCHE BEDEUTUNG DES CAROTIS-SINUS-SYNDROMS

Mit der Existenz und der Beobachtung dieses hypersensitiven Carotis-Sinus-Reflexes erhob sich die Frage nach den Ursachen, die zur Auslösung eines solchen Reflexes führen. Hinweise auf Zusammenhänge mit Gefäßveränderungen bzw. Krankheiten die zu Gefäßveränderungen führen, findet man schon sehr früh. PARRY überschreibt 1799 seinen, schon erwähnten Bericht: "Syncope anginosa, commonly called Angina pectoris". Von mehreren Seiten (CHIARI, BENECKE, KOCH und SUNDER-PLASSMANN) wird nach pathologisch-anatomischen Untersuchungen das Carotisgabelgebiet als bevorzugter Sitz einer Arteriosklerose beschrieben.

Nach Kenntnis der patho-physiologischen Vorgänge untersuchte FRANKE die Gesetzmäßigkeiten durch Vergleich pathologisch-anatomischer Untersuchungen mit den cardiologischen Untersuchungen aller von ihm beobachteten Fälle. Dabei wird festgestellt, daß das Carotis-Sinus-Syndrom (des cardialen Typs) besonders häufig bei Gefäßsklerose des Carotis-Sinus und der Coronarien und bei allen den Krankheiten gehäuft beobachtet wird, die die Entstehung einer Sklerose begünstigen.

FRANKE und BRACHARZ haben bei über 3000 Personen beiderlei Geschlechts und verschiedenen Alters (20-95 J.) einen Carotis-Druck durchgeführt und bei 7 % der Fälle ein schwer pathologisch gesteigertes Carotis-Sinus-Syndrom gefunden. Dieser Prozentsatz der Reflexhäufigkeit entspricht der von pathologisch-anatomischer Seite festgestellten Häufigkeit der Kombinationssklerose an Sinus caroticus und Coronarien. Es wurde ferner gefunden, daß mit zunehmendem Alter und mit fortschreitender Arteriosklerose an Carotis-Sinus und Coronarien auch die Häufigkeit des Carotis-Sinus-Syndroms zunimmt. Die positiven Fälle wurden also im Wesentlichen von älteren Personen zwischen 60 und 80 Jahren sowie von Hypertonikern und Zuckerkranken (bei denen ja eine Frühsklerose häufig ist) gestellt. Zur weiteren Erhärtung der Hypothese, daß

**positives Carotis - Sinus - Syndrom,
Sklerose des Carotis - Sinus und
Coronarsklerose bzw. Myocardschädigung**

gemeinsam auftreten, wird über Obduktionsergebnisse von in vivo herzkranken Personen, bei denen sich kein pos. Carotis - Sinus - Syndrom auslösen ließ, berichtet, daß auch keine Sklerose oder sonstige Veränderungen am Sinus caroticus nachzuweisen waren. In anderen Fällen wurde bei herzgesunden röntgenologisch eine Verkalkung des Sinus - Caroticus festgestellt, der Carotisdruckversuch war aber negativ; "hier ergab weder die klinische, elektrokardiographische noch die röntgenologische Herzuntersuchung einen Anhaltspunkt für eine Myocardschädigung."

Da die klinischen Möglichkeiten der Frühdiagnose einer Coronarsklerose immer noch sehr gering sind, da auch heute, selbst wenn bei dem Patienten gleich eine elektrokardiographische Untersuchung durchgeführt wird, durch ein EKG mit Spezialableitungen eine beginnende Coronarsklerose nicht sicher bewiesen oder ausgeschlossen werden kann, zeigt FRANKE in dem hypersensitiven Carotis - Sinus - Syndrom die Möglichkeit, durch Carotis - Druck am Krankenbett (selbst durch den geübten praktizierenden Arzt) ohne Elektrokardiogramm mit größter Wahrscheinlichkeit das Vorliegen einer Coronarsklerose festzustellen.

Damit sei die klinische Bedeutung des hypersensitiven Carotis - Sinus - Syndroms für die Frühdiagnose der Coronarsklerose und für die Prophylaxe des Herzinfarktes dargelegt.

METHODIK DER EIGENEN UNTERSUCHUNGEN

Bei einer Reihe von Personen mit einem deutlich ausgeprägtem hypersensitiven Carotis - Sinus - Syndrom wurden vor, während und nach einer durch Carotis - Druck ausgelösten Asystolie Herzschallaufnahmen geschrieben, um vergleichende Untersuchungen der ersten und zweiten Herztöne, besonders deren Schallintensität anstellen zu können. Es sei vorausgeschickt, daß durch den im Carotis-Druck erfahrenen Untersucher unter EKG Kontrolle ohne Schädigung für den Untersuchten eine mehrere Sekunden dauernde Asystolie ausgelöst werden kann.

Bei liegendem Patienten wird durch einseitigen, mäßigen Fingerdruck in Höhe des Schildknorpels rechts oder links am vorderen Rand des Musculus sternocleidomastoideus ein Druck auf die Carotis-Gabel ausgeführt, ohne diese mechanisch zu verschließen. Die Herzschallschreibung setzt mehrere Schläge vor dem Druck ein und endete ca. 15 Herzschläge nach Druck bzw. nach der Asystolie. Die Schallaufnahmen wurden, je nach dem verwendeten Gerät in verschiedenen Frequenzbereichen geschrieben und außerdem unter gleichzeitiger Schreibung eines Elektrokardiogramms. Diese Untereinanderschreibung von Herzschall und einer Ableitung des EKGs war nötig, um die einzelnen Phasen des Herzschalls der ersten und zweiten Herztöne zeitlich in den Ablauf der Herzaktion einordnen zu können.

Die Schreibung sauberer, einwandfreier, verwertbarer Schallaufnahmen war von einer ganzen Reihe von Bedingungen an Untersucher, Untersuchten und räumlichen Verhältnissen abhängig. Die vorwiegend älteren Patienten waren oft nicht leicht zu ruhiger, entspannter Lage und zu oberflächlicher ruhiger Atmung zu beeinflussen. Durch mehr oder weniger starkes Altersemphysem entstanden Aufnahmeschwierigkeiten. In einigen Fällen wurden sonst gute Schallaufnahmen durch einen, während des Carotis - Druckes auftretenden Hustenreiz unbrauchbar gemacht. Geräuschfreie Räume und Geräte, erschütterungsfreie, ruhige Mikrofonhaltung, wortlose Verständigung der Untersucher untereinander waren weiterhin Bedingung für eine gute Schallregistrierung.

Trotz weitgehender Beachtung aller dieser Vorschriften mußte noch ein nicht geringer Teil der Kurven, deren sonst gute Schall-

registrierung durch Veratmung, Bewegung und andere äußere Einflüsse unterbrochen war, von einer durchgehenden Beurteilung und Messung ausgeschlossen werden.

Die Auskultationsstelle wurde immer im Bereich der absoluten Herzdämpfung, meist parasternal, links in Höhe des 5. Intercostalraumes gewählt. Die Patienten wurden angewiesen während der Herzschallregistrierung nicht zu atmen.

DIE VERWENDETEN GERÄTE

Ein Teil der Aufnahmen wurde mit dem Siemens Universal Elektrokardiographen "Cardirex" geschrieben. Zur Aufnahme des Herzschalls wurde ein piezoelektrisches Kristallmikrophon der Siemens-Werke verwendet. Das Mikrophon hat ein Gewicht von 350 Gramm und läßt sich ohne Stativ ruhig auf die Brustwand aufsetzen.

Die sehr kleinen Mikrophonspannungen werden einem Herzschallverstärker zugeführt, dort werden sie verstärkt und können durch verschiedene elektrische Filter in drei verschiedene Frequenzbereiche,

- einen tiefen (oberhalb 35 Hz.),
- einen gehörähnlichen (oberhalb 140 Hz.),
- einen hohen (oberhalb 250 Hz.)

Bereich aufgeteilt werden. Danach werden sie in drei entsprechenden Ableitungswählern weiter verstärkt und schließlich durch die Meßwerke in ihrer wahren Frequenz und richtigen Kurvenform aufgezeichnet.

Für die Untersuchungen mit dem Siemens "Cardirex"-Gerät wurden die Frequenzen 35 Hz., 140 Hz. kombiniert mit der II. Ableitung eines Standard-EKGs gewählt.

Ein weiterer Teil der Schallaufnahmen wurde mit dem ATLAS - Universal - Vierfachsreiber (Type EM 43) registriert. In einigen Fällen wurden die Untersuchungen auch vergleichsweise mit beiden Geräten durchgeführt. Als Mikrophon diente ebenfalls ein Kristallmikrophon.

Am ATLAS - Universal - Vierfachsreiber ist neben einer EKG -

Ableitung eine Registrierung von drei verschiedenen Frequenzbereichen möglich. Es wurde die Wahlschalterstellung 7 gewählt; sie umfaßt neben einem Standard-EKG die Frequenzbereiche:

M_t Hier werden im wesentlichen alle Frequenzen oberhalb 35 Hz wiedergegeben. Entspricht auf dem Film der 2., von oben dargestellten Kurve.

M_{m1} Frequenzbereich oberhalb 70 Hz. Entspricht auf dem Film der 3. Kurve.

M_g Aufzeichnung des Herzschalls in gehörsähnlicher Darstellung. Entspricht auf dem Film der 4. Kurve.

DER NORMALE HERZSCHALL

Entstehungsweise

An der Bildung der Herztöne sind Myocard, Klappenapparat, abgehende große Gefäße und Inhalt von Herz und großen Gefäßen beteiligt.

Der I.Herzton beginnt mit der systolischen Anspannung der Ventrikelwand. Durch Kontraktion und plötzliches Anlegen der Ventrikelwand um den flüssigen Ventrikelinhalt werden dem gesamten System Schwingungen aufgezwungen, die anfangs niederfrequent sind. Sie bilden im Phonokardiogramm das Vorsegment des I.Tones, das dem während der Anspannungszeit erzeugten "Anspannungston" (SCHÜTZ) entspricht. Dem Ende dieser Umformung entspricht ein höherfrequenten Hauptsegment. Hierhin fällt die Öffnung der Aorten und Pulmonalklappen und damit der Beginn der Austreibungszeit. Die plötzliche Dehnung im Anfangsteil von Aorta und Pulmonalis verursacht Schwingungen, die den 2. Teil des I.Herztones, den Austreibungston bilden. Nach neueren Untersuchungen glaubt HOLLDACK, daß den Mitralklappen bei der Bildung des Haupt- oder Tonsegmentes eine größere Bedeutung zukommt als der gesamten Ventrikelwand. Er begründet diese Annahme durch die Beobachtung, daß bei Klappenveränderungen (z.B. Mitralklappenstenose) das akustische Verhalten des I.Tones verändert ist.

Der II.Herzton entsteht am Ende der Systole. Der Ventrikel- druck sinkt plötzlich ab, die in Aorta und Pulmonalarterie unter Druck stehenden Blutsäulen stürzen kammerwärts zurück und prallen auf die sich schließenden Semilunarklappen. Die dabei auftretenden Schwingungen an Semilunarklappen, großen Gefäßen, Herzen und Inhalt bilden den II.Herzton (A.WEBER). - Nach HOLLDACK geht der Aortenanteil dem Pulmonalanteil voraus, Amplitude und Frequenz des Aortenanteils sind, entsprechend dem höheren Druck, größer. Das Auseinanderrücken der beiden Anteile des II.Tones im Inspirium erklärt HOLLDACK durch die Zunahme des Schlagvolumens des rechten Herzens. Eine weite Spaltung durch großes Schlagvolumen des rechten Herzens aus anderer Ursache beobachtete er bei Herzmißbildungen mit Links-Rechts-Nebenschluß.

Phonokardiogramm

Das Schallbild des I.Herztones setzt sich aus drei verschiedenen Segmenten zusammen, die, je nach dem Frequenzgang, mit dem der Schall registriert wird, verschieden oder überhaupt nicht zur Darstellung kommen.

Das Vorsegment entspricht den ersten mechanischen Vorgängen zu Beginn der Anspannung des Ventrikels. Es besteht aus 1-3 niederfrequenten Schwingungen (von unter 20 - um 30 Hz) deren Amplituden sehr klein sind. Das Vorsegment kommt nur bei der Schreibung im tiefen Frequenzgang (35 Hz) richtig zur Darstellung und fällt in seinem Beginn zusammen mit der Q-Zacke oder dem aufsteigenden Schenkel der R-Zacke des mitgeschriebenen EKGs. Bei Schreibung mit höherem Frequenzgang (70 Hz oder 140 Hz) fehlt das Vorsegment oder ist nur angedeutet.

Das Hauptsegment (auch als Tonsegment bezeichnet) entspricht dem Ende der Anspannungszeit mit Überwindung der Semilunarklappen und Austreibung des Ventrikelinhaltes. (Austreibungston nach SCHÜTZ) Das H.S. wird gebildet von 2-3 Schwingungen mit großer Amplitude und einer Frequenz von 50-120 Hz. Bei Schreibung mit hohem Frequenzgang fällt der Beginn des Hauptsegmentes mit dem Beginn des I.Herztones zusammen, da ja die niederfrequenten Schwingungen nicht durchgelassen werden. Das Hauptsegment, bzw. der I.Herzton beginnt mit "großer Regelmäßigkeit im oberen Teil des absteigenden Astes der R-Zacke" (SCHMIDT-VOIGT) des EKGs.

Das Nachsegment entspricht Eigenschwingungen, die die Eigenschwingungen des Ventrikels etwas überdauern (SCHMIDT-VOIGT). Es besteht aus 2-3 niederfrequenten Schwingungen mit kleiner werdenden Amplituden.

Im Schallbild des II.Herztones fehlt das Vorsegment. Er besteht nur aus Haupt- und Nachsegment.

Das Hauptsegment des II.Herztones entspricht dem Rückprall des Blutes auf die Semilunarklappen, seine Amplituden sind mit einsetzendem Hauptsegment groß und werden langsam kleiner. Die ersten drei Schwingungen sind höher frequent (60-120 Hz).

Das Nachsegment des II.Herztones entspricht dem Nachschwingen der großen Gefäßanfänge und ihrer Klappen. Die Schwingungen sind niederfrequenter und ihre Amplituden fallen langsam zur Nulllinie ab.

INTENSITÄTSÄNDERUNGEN VON HERZTÖNEN

Ein absolutes Maß zur Beurteilung der Intensität der Herztöne fehlt uns. Allein eine Betrachtung des Schallweges vom Herzen bis zum Mikrophon zeigt uns eine Vielzahl von Varianten: Pericard, Lungfell, Lungengewebe, Rippenfell, Muskelschichten und Fettgewebe können uns über die wahre Schallintensität täuschen. (Laute Herztöne des Kindes, relativ leise Herztöne des Erwachsenen). Die Intensitätsänderung durch die Lage der Auskultationstelle sei erwähnt; Überwiegen der Amplitude des I.HT. an der Herzspitze, der des II.HT. an der Herzbasis. Die nicht einheitliche Normung von Aufnahme- und Registriergeräten kommt erschwerend hinzu.

Zu einer Beurteilung bleibt uns daher zunächst nur der Vergleich. Einmal der Vergleich der Intensität von erstem und zweitem Herzton und in unserem Falle der Vergleich der I.Herztöne untereinander sowie der II.Herztöne untereinander, und zwar vor, während und nach der ausgelösten Asystolie. Es kam uns im wesentlichen auf das Verhalten der Herztöne nach dem Herzstillstand, also vom Wiedererlangkommen der Herzfunktion bis zum ursprünglichen Herzrhythmus an.

Es wird daher darauf verzichtet hier einen Überblick über alle Krankheiten zu geben, bei denen eine Verstärkung oder Abschwächung des I. oder II.Herztones vorkommt, da ja unsere Intensitätsänderungen innerhalb einer Herzsckallkurve entstehen und vergehen.

Für uns brauchbare Erkenntnisse der Intensitätsänderung bei verschiedenen Krankheiten werden bei der Deutung unserer Kurven besprochen.

Fall 1, Dr.B.,W. 47 Jahre

In Rußland Malaria, jetzt: seit einem Vierteljahr leichte Erschöpfbarkeit bei stärkeren körperlichen Anstrengungen. Vor einigen Tagen im Zug leichter Kollaps mit Übelkeit und Schweißausbruch. Am gleichen Abend beim Spaziergang am Berg schon nach 50 Meter ziehender, brennender Schmerz hinter dem Brustbein, in den li.Arm einstrahlend. Nach ca. 5 Minuten Nachlassen der Beschwerden.

Befund: normale Herzgrenzen, AT 2 leicht klingend, Aktion regelmäßig. Blutdruck 130/90 mm/Hg. Pulmo o.B. Röntgenologisch: schräggelagertes, linksbetontes, nicht pathologisch vergrößertes oder konfiguriertes Herz. Aorta o.B. Das EKG zeigt eine erheblich gestörte Erregungsrückbildung.

Während des Druckes entsteht eine Asystolie von 3,70 Sek. auf Grund eines Sinoaurikulären Blockes. Die P-Zacken der ersten drei Schläge nach der Asystolie sind deutlich verbreitert, ebenso ist die PQ-Dauer dieser Schläge deutlich verlängert. Mit dem 7. bis 9. Schlag Rückkehr zu normaler Schlagfolge.

Der I.Herzton nach der Asystolie ist sowohl bei 35 Hz als auch bei 140 Hz besonders in seinem Vorsegment aber auch in Haupt- und Nachsegment deutlich verbreitert, sowie im Hauptsegment amplitudenkleiner. Amplitudenzunahme des V.S.

Der II.Herzton ist nach der Asystolie in seiner Amplitude um die Hälfte vermindert. Die Amplituden beider Töne kehren mit dem 11. bis 12. Schlag nach der Asystolie zur ursprünglichen Höhe zurück.

Fall 2, Gr.,D. 81 Jahre

1946 Gelenkrheumatismus, 1955 Krankenhausbehandlung wegen Herzvorderwandinfarkt. Jetzt: zeitweise pectanginöse Beschwerden. Blutdruck 170/90 mm/Hg.

Befund: Herzgrenzen nach links verbreitert, Systolikum über allen Ostien, pct.max. über Spitze und Mitralis. Aktion regelmäßig. Röntgenologisch ist das Herz aortal konfiguriert, deutlich nach links verbreitert. Es besteht eine Aortendilatation und eine

Sklerose im Bogengebiet. Im Bereich des linken Carotis-Sinus 2 reiskorngroße Verkalkungsbezirke. Im Bereich des rechten Carotis-Sinus ein etwa kleinfingerendgliedgroßer Verkalkungsbezirk.- Das EKG zeigt eine erheblich gestörte Erregungsrückbildung links sowie den Verdacht auf eine beginnende Linkshypertrophie. Der Restzustand des alten Vorderwandinfarktes kann nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden.

Während des Druckes entsteht eine Asystolie von 4,13 Sekunden. In den ersten beiden Schlägen nach der Asystolie fehlt im EKG das P, die PQ(bzw.PR)-Zeit ist im 3.Schlag nach der Asystolie mehr als verdoppelt, das P hier wieder in seiner ursprünglichen Form vorhanden. Mit dem 6.-9.Schlag erfolgt die Rückkehr zur Ausgangsfrequenz.

Der I.Herzton ist in beiden Frequenzgängen in seinen Amplituden deutlich verkleinert, auch scheinen hier die Vor- und Hauptsegmente des I.Tones nach der Asystolie im Vergleich zu denen vor der Asystolie etwas verbreitert. Die Amplituden kehren nach sehr unregelmäßigem Verlauf mit dem 12.-14.Schlag nach Asystolie zur ursprünglichen Höhe zurück.

Der II.Herzton wird in beiden Frequenzgängen nach der Asystolie amplitudenkleiner. Die Rückkehr zur ursprünglichen Amplitudenhöhe erfolgt bei 140 Hz mit dem 12.-14.Schlag nach Asystolie, bei der 35 Hz-Registrierung scheint sie mit dem 14.Schlag zu beginnen.

Fall 3, P., Mich. 58 Jahre

Vor 4 Jahren (1954) auf dem Nachhauseweg plötzliches Hängen der li.Gesichtshälfte, des li.Armes, auch das li.Bein konnte nicht mehr richtig bewegt werden. Die Beschwerden dauerten einige Stunden. Blutdruck damals 230/110 mm/Hg. Vor 3 Jahren (1955) plötzlich taubes Gefühl im re.Arm, re.Bein und re.Kopfseite. Besserung auf Euphyllin. Jetzt: öfters Kopfschmerzen, Schwindelgefühl. Keine wesentliche Änderung des Krankheitszustandes. 5 Zigaretten täglich, kein Alkohol.

Befund: Herz linksverbreitert, AT2 betont, Aktion regelmäßig. Blutdruck 180/110 mm/Hg. Röntgenologisch ist das Herz aortal konfiguriert, stärker nach links als nach rechts verbreitert. Unge-

gliederte Herzkonturen, ausgeprägte degenerative Aortenveränderung. Carotis-Sinus-Verkalkung. Im EKG Zeichen einer Linksmuskelschädigung mit intraventrikulärer Leitungsstörung und atrioventrikulärer Überleitungsstörung.

Während des Druckes entsteht eine Asystolie von 4,02 Sekunden. Im EKG sind die P-Zacken der ersten beiden Schläge nach der Asystolie flacher positiv und verbreitert. Die S-T Strecke ist sofort nach der Asystolie erheblich gesenkt und bildet sich erst während der nächsten 5 Schläge zu ihrer Ausgangsform zurück. Die Ausgangsfrequenz stellt sich mit dem 9.-14.Schlag wieder ein.

Im PKG steigt im Frequenzgang mit 35 Hz die Amplitude des I.Herztones schon mit beginnender Asystolie auf doppelte Höhe an um sich gegen Ende der Asystolie noch mehr zu vergrößern. Bis zum 7.Schlag nach der Asystolie ist die ursprüngliche Höhe wieder erreicht. Im Frequenzgang 140 Hz läßt sich die Amplitude des I.Herztones wegen ihrer Kleinheit nicht ausmessen. Mit dem 12.-14.Schlag wird das Ausgangsschallbild des I.Tones wieder erreicht.

Der II.Herzton ist in den Frequenzgängen 70 Hz und 140 Hz schon mit beginnenden Carotidruck vor der Asystolie deutlich gespalten. Bis zum 5.Schlag nach der Asystolie sind die beiden Anteile des II.Herztones wieder zusammengedrückt und sie erscheinen unregelmäßig in einigen der folgenden Schläge als angedeutet gedoppelt. Die Amplituden des II.H.T. sind in beiden Frequenzgängen nach der Asystolie deutlich verkleinert und kehren mit dem 8.-12. Schlag zu ihrer ursprünglichen Höhe zurück. Durch einen stark betonten Aortenton, sowie durch eine etwas höher gewählte Auskultationsstelle sind die Amplituden des II.Herztones in dieser Kurve weit höher als die des I.H.T.

Fall 4, Frau., Fr. 84 Jahre

Seit einigen Jahren Merkschwäche, Beklemmungsgefühl über dem Herz. Pelzigwerden und Einschlafen der Füße. Befund: Herzgrenzen im Bereich der Norm, Töne rein, AT2 leicht klingend, absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern. Blutdruck 150/100 mm/Hg. Lunge o.B.

Röntgenologisch ist das Herz hinsichtlich Form und Größe an der oberen Grenze der Norm, es zeigt ungegliederte Konturen. Der RCR ist frei, die Aorta diffus dilatiert, elongiert und im Bogengebiet sklerosiert. Mäßiges Lungenemphysem sowie ausgedehnte Kalk-einlagerungen in der Pleura, nach abgelaufener Pleuritis mit Schwartenbildung. Im EKG leicht gestörte Erregungsrückbildung, absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern.

Während des Druckes entsteht eine Asystolie von 4,52 Sek. Im EKG stellt sich mit dem 5.-8.Schlag nach der Asystolie die ursprüngliche Schlagfolge wieder ein. Die P-Zacken sind nicht sicher abgrenzbar.

Der I.Herzton behält im Frequenzgang 35 Hz in den ersten Schlägen nach der Asystolie seine ursprüngliche Amplitudenhöhe. Nach einer Schwankung der Amplituden, erst unter den Ausgangswert, dann über den Ausgangswert kehren sie mit dem 12.-13.Schlag nach der Asystolie zur Ausgangshöhe zurück. Im Frequenzgang 140 Hz ist die Amplitude des 1.Schlages nach der Asystolie deutlich verkleinert. Bei den folgenden Schlägen sind die Amplituden sehr wechselnd, halten sich aber in der Nähe des Ausgangswertes. Die Dauer des I.Tones zeigt keine sicheren Veränderungen.

Der II.Herzton wird in beiden Frequenzgängen, bei 140 Hz mehr als bei 35 Hz, deutlich amplitudenkleiner und nähert sich mit dem 14.-15.Schlag in seiner Amplitudenhöhe wieder der Ausgangsamplitude. Auch hier in beiden Frequenzgängen keine sichere Veränderung der Dauer des II.Tones.

Fall 5, Vo.O. 64 Jahre

Vor einem Jahr Prostataktomie, Lungenentzündung. Hat keinerlei Beschwerden.

Befund: Herz klinisch o.B., röntgenologisch nicht pathologisch verbreitert, schräg gelagert, Aorta diffus dilatiert und elongiert. Im Ruhe- und Belastungs-EKG kein wesentlicher Befund; leichte Drehung der long.Herzachse nach links. Blutdruck 135/90 mm/Hg.

Während des Carotis-Druckes entsteht eine Asystolie von 4,92

Sekunden. Mit dem 9.-10.Schlag nach der Asystolie stellt sich die ursprüngliche Frequenz wieder ein.

Der I.Herzton ist im Frequenzgang 35 Hz in den ersten 4 Schlägen nach der Asystolie amplitudenkleiner, danach kontinuierliche Vergrößerung der Amplituden über die ursprüngliche Höhe. Im 9.-12. Schlag sind die Amplituden gleichhoch. Ein Vergleich der Dauer der I.Töne läßt nach der Asystolie vom 2.-10.Schlag eine Verbreiterung der Haupt- und bes. der Vorsegmente erkennen. Im Frequenzgang 140 Hz zeigt sich keine deutliche Amplitudenänderung. Auch hier erscheinen in Vergleich die Schallerscheinungen der 2.-9.Töne nach der Asystolie verbreitert.

Der II.Herzton wird in beiden Frequenzgängen amplitudenkleiner und kehrt mit dem 12.Schlag nach der Asystolie zu seiner ursprünglichen Amplitudenhöhe zurück. Keine sichere Veränderung der Dauer des II.Tones.

In beiden Frequenzgängen lassen sich während der Asystolie schwache, kurze Schallerscheinungen erkennen.

Fall 6, Scha.,Fr. 65 Jahre

Nie ernstlich krank gewesen. Seit etwa einem Jahr stärkeres Schwindelgefühl und Ohrensausen. Sonst habe er keine Beschwerden. Früher starker Raucher.

Befund: Herzgrenzen nach beiden Seiten etwas verbreitert, die Töne sind rein, der AT2 betont, die Aktion ist regelmäßig. Lungengrenzen gering atemverschieblich, hypersonorer Klopfeschall, Vesiküläratmen. Blutdruck 160/100 mm/Hg.

Röntgenologisch ist das Herz myopathisch, nach beiden Seiten, besonders nach links verbreitert. Diffuse Aortendilatation und Elongation bei Sklerose im Bogengebiet. Eine Verkalkung der Coronarterien oder eine Verkalkung im Carotis-Sinus-Gebiet läßt sich nicht erkennen. Das EKG zeigt eine erheblich gestörte Erregungsrückbildung links dorsal sowie den Verdacht auf eine beginnende Linkshypertrophie.

Während des Carotis-Druckes entsteht eine Asystolie von 5,72 Sekunden. Die P-Zacke ist in den ersten 3 Schlägen nach der Asy-

stolie etwas abgeflacht. Mit dem 10. Schlag nach der Asystolie nähert sich die Schlagfolge wieder der ursprünglichen Frequenz.

Die Amplituden der I. Herztöne vergrößern sich im Frequenzgang 35 Hz nach der Asystolie und behalten diese hohe Amplitude über 14 Schläge nach der Asystolie bei. Im Frequenzgang 140 Hz verkleinern sich die Amplituden der I. Herztöne nach der Asystolie und kehren mit dem 11.-12. Schlag nach der Asystolie zu ihrer ursprünglichen Höhe zurück. Eine deutliche Veränderung der Dauer der I. Herztöne ist in beiden Frequenzgängen nicht zu beobachten.

Die Amplituden der II. Herztöne sind in beiden Frequenzgängen nach der Asystolie deutlich verkleinert. Die Rückbildung zur ursprünglichen Höhe erfolgt bis zum 12.-13. Schlag nach der Asystolie, und zwar im niederen Frequenzgang etwas unregelmäßiger als in der Aufzeichnung bei 140 Hz. Keine deutliche Veränderung der Dauer der II. Herztöne.

Während der Asystolie lassen sich, besonders bei 140 Hz, zwei schwache, kurze Schallerscheinungen beobachten.

Fall 7, P., Mich. 58 Jahre

Anamnese und Befund sind in Fall 3 geschrieben. Das hier beschriebene Phonokardiogramm wurde bei demselben Patienten nach 8 Tagen nach dem 1. Carotisdruck-Phonokardiogramm geschrieben.

Während des Carotisdruckes entsteht eine Asystolie von 5,46 Sekunden. Im EKG erscheinen die P-Zacken vom 1.-8. Schlag nach der Asystolie etwas flacher positiv. Die ST Strecke ist in den ersten Schlägen nach der Asystolie erheblich gesenkt und kehrt erst langsam, mit dem 8.-9. Schlag zu ihrer Ausgangsform zurück. Die Frequenz erreicht mit dem 5.-6. Schlag nach Asystolie wieder ihren Ausgangswert.

Die Amplituden der I. Herztöne werden im Frequenzgang 35 Hz sofort nach der Asystolie größer und kehren mit wenigen Schlägen zur ursprünglichen Höhe zurück. Im Frequenzgang 140 Hz kommt es nach der Asystolie zu einer deutlichen Amplitudenverkleinerung und bis zum 12.-14. Schlag nach Asystolie zu einer gleichmäßigen Rückbildung zum Ausgangswert. Eine Veränderung der Dauer der Töne läßt sich in

beiden Frequenzen nicht feststellen.

Die Amplituden der II.Herztöne werden in beiden Frequenzen nach der Asystolie deutlich kleiner und bilden sich, im Frequenzgang 35 Hz etwas unregelmäßiger, mit den 12.-14.Schlag wieder zu ihrer ursprünglichen Höhe zurück. In beiden Frequenzen keine Veränderung der Dauer der II.Herztöne.

Fall 8, Schr.,Marg. 76 Jahre

Seit 3 Jahren wegen Diabetes mellitus in Behandlung. Klagt über Merkschwäche und Schwindelgefühl.

Befund: Herzgrenzen allseitig verbreitert, Systolikum über allen Ostien, maximal über Spitze und Mitralis. Absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern. Röntgenologisch zeigt das Herz eine myopathische Konfiguration und ist besonders nach links deutlich verbreitert. Aorta schattendicht und deutlich elongiert. Lungenemphysem. Die Aufnahme des Carotis-Sinus zeigt im Gebiet des rechten Carotis-Sinus eine kalkdichte Verschattung.

Im EKG absolute Arrhythmie bei Fibrilloflattern mit ganz leicht gestörter Erregungsrückbildung sofort nach Belastung. Blutdruck 170/90 mm/Hg.

Während des Druckes entsteht eine Asystolie von 5,11 Sekunden. Die Rückbildung zur ursprünglichen Frequenz ist bei der absoluten Arrhythmie nicht sicher zu beurteilen, erfolgt aber ungefähr mit dem 4.-6.Schlag nach der Asystolie.

Im Frequenzgang 35 Hz sind die Amplituden der I.Herztöne nach Carotisdruck und Asystolie nur wenig verkleinert und kehren mit dem 12.-14.Schlag wieder zur ursprünglichen Höhe zurück. Bis zum 4.-5.Schlag nach der Asystolie bildet sich eine deutliche Verbreiterung des Schallbildes der I.Herztöne (besonders in Vor- und Hauptsegment) wieder zurück. Im Frequenzgang 140 Hz ist die Amplitudenverkleinerung nach Carotisdruck und Asystolie, im Vergleich zum Frequenzgang 35 Hz, sehr auffällig. Die Rückbildung zur ursprünglichen Höhe erfolgt mit dem 12.-14.Schlag. Hier ist das Schallbild des I.Herztönen über das Doppelte verbreitert und nimmt

erst mit dem 5.-7.Schlag nach der Asystolie wieder seine ursprüngliche Form an.

Die Amplituden der II.Herztöne sind in beiden Frequenzgängen nach der Asystolie deutlich verkleinert. Im Frequenzgang 140 Hz beobachtet man bis zum 8.Herzschlag nach der Asystolie eine, sich langsam zurückbildende Spaltung.

Fall 9, Wa.,W. 66 Jahre

Seit 10 Jahren wegen einer Perniciosa in Behandlung. In den letzten Jahren Paraesthesien in den Extremitäten, von Ellbogen- und Kniegelenken abwärts. Sonst keine wesentlichen Beschwerden. Kann gut laufen, hat manchmal etwas Herzdruck. Kein Schwindelgefühl. Raucht tgl. 15 Zigaretten, trinkt keinen Alkohol. In den letzten Jahren wird über Merkschwäche geklagt.

Befund: Herz klinisch und röntgenologisch nach Form, Größe und Lage o.B., Röntgenologisch: Aortensklerose, Lungenemphysem. EKG in Ruhe und nach Belastung unauffällig. Blutdruck 165/80 mm/Hg.

Während des Carotis-Druckes entsteht eine Asystolie von 6,06 Sekunden. Im EKG fehlen zu dem 2.Herzschlag nach Druck und zu dem 1.Schlag nach der Asystolie die P-Zacken. Die Rückbildung in den Bereich der ursprünglichen Schlagfolge erfolgt mit dem 6.-9.Schlag nach der Asystolie.

Die Amplituden der I.Herztöne verkleinern sich unmittelbar nach Carotisdruckbeginn in beiden Frequenzgängen noch vor der Asystolie um mehr als die Hälfte und erreichen, ebenfalls in beiden Frequenzgängen mit dem 1.Schlag nach der Asystolie wieder ihre ursprüngliche Höhe. Eine Veränderung der Dauer der I.Herztöne ist in beiden Frequenzgängen nicht sicher zu beobachten.

Die Amplituden der II.Herztöne sind in beiden Frequenzaufzeichnungen mit dem 1.Schlag nach der Asystolie deutlich verkleinert und erreichen erst mit dem 12.-14.Schlag nach der Asystolie wieder ihre ursprüngliche Höhe. Keine Veränderung der Dauer der II.Töne.

Fall 10, Wag., A. 67 Jahre

Vor zwei Jahren Schlaganfall. Blutdruck damals 220/100 mm/Hg. Die Lähmungserscheinungen haben sich weitgehend zurückgebildet. Hat jetzt keine Beschwerden.

Befund: Herzgrenzen nach links verbreitert, Töne rein, klingender 2.Aortenton. Absolute Arrhythmie bei Fibrilloflattern. Blutdruck 140/100 mm/Hg.

Röntgenologisch ist das Herz deutlich links betont, mehr schräg gelagert. Der Transversaldurchmesser, unter Berücksichtigung des Zwerchfellstandes, ist pathologisch vergrößert. Schattendichte Aorta. Im EKG zeigt sich eine absolute Arrhythmie vom schnellen Typ bei Fibrilloflattern mit erheblich gestörter Erregungsrückbildung links dorsal mit Verdacht auf Linkshypertrophie.

Während des Carotis-Druckes entsteht eine Asystolie von 7,96 Sekunden. Die Ausgangsfrequenz wird mit dem 5.-7.Schlag nach der Asystolie wieder erreicht.

Die Amplitude der I.Herztöne sind in beiden Frequenzen nach der Asystolie deutlich verkleinert. Mit dem 4.Herzschlag nach der Asystolie vergrößern sich die Amplituden um das Doppelte ihrer Höhe im 3.Schlag nach der Asystolie. Dabei geht die Vergrößerung der Amplitude im Frequenzgang 35 Hz in den folgenden Schlägen weit über ihre ursprüngliche Höhe hinaus. Im Frequenzgang 140 Hz bewegen sich die Amplituden nach dem 4.Schlag grob um ihre Ausgangshöhe. Keine Veränderung der Dauer der I.Herztöne.

Die II.Herztöne sind in beiden Frequenzgängen nach der Asystolie amplitudenklein und erreichen mit 14.Schlag, im Frequenzgang 35 Hz mit etwas größeren Schwankungen, wieder ihre Ausgangshöhe. Keine deutliche Veränderung der Breite des Schallbildes.

Fall 11, Kr., Ed. 78 Jahre

Seit 20 Jahren schwerhörig. In den letzten Jahren zeitweise geringgradige pectanginöse Beschwerden.

Befund: Herzgrenzen im Bereich der Norm, die Töne sind rein,

der II.Aortenton betont, die Aktion ist regelmäßig. Die Lungengrenzen sind gering atemverschieblich und stehen tief.

Hypersonorer Klopfeschall. Leises, kurzes Vesikuläratmen. Röntgenologisch ist das Herz leichtnach links verbreitert, die Aorta schattendicht. Keine coronare Gefäßverkalkung erkennbar. In den Halsweichteilen keine typischen Verkalkungsbezirke im Sinne von Carotis-Sinus-Verkalkungen nachweisbar. Im EKG zeigt sich eine ganz leicht gestörte Erregungsrückbildung. Sonst kein wesentlicher Befund einschließlich Belastung.

Während des Carotis-Druckes entsteht eine Asystolie von 5,73 Sekunden. Schon mit dem 1.-2.Schlag nach der Asystolie ist die Ausgangsfrequenz wieder erreicht.

Die Amplituden der I.Herztöne sind im Frequenzgang 35 Hz nach der Asystolie nur kaum merklich verkleinert und verbleiben, wohl mit einigen Schwankungen im Bereich ihrer ursprünglichen Höhe. Im Frequenzgang 140 Hz sind die Amplituden vor und nach der Asystolie gleich. Nach der Asystolie beobachtet man eine dem Frequenzgang 35 Hz parallel gehende Amplitudenschwankung bis zum 10.-11.Schlag nach der Asystolie. Eine Verbreiterung der Schallbilder ist in beiden Frequenzgängen nicht sicher.

Die Amplituden der II.Herztöne sind in beiden Frequenzgängen nach der Asystolie stark verkleinert. In der 140 Hz Schallaufzeichnung ist mit dem 12.-13.Schlag die Ausgangsamplitudenhöhe wieder erreicht. Im Frequenzgang 35 Hz ist mit dem 15.Schlag nach der Asystolie die Ausgangsamplitudenhöhe noch nicht ganz wieder erreicht. Keine deutliche Veränderung der Breite der Schallbilder.

Fall 12, Schr., Marg. 76 Jahre

Anamnese und Befund sind in Fall 8 beschrieben. Bei besonders guten Aufnahmebedingungen wurden bei dieser Patientin zwei Phonokardiogramme geschrieben. Das Phonokardiogramm bei der Filmgeschwindigkeit 100 mm/Sek. wurde unter Fall 8 beschrieben. Im folgenden sei das bei einer Filmgeschwindigkeit von 50 mm/Sek. geschriebene Phonokardiogramm derselben Patientin besprochen.

Während des Carotis-Druckes entsteht eine Asystolie von 7,57 Sekunden. Mit dem 3.-4.Herzschlag nach der Asystolie ist die Ausgangsschlagfolge wieder erreicht.

Die Amplituden der I.Herztöne werden in beiden Frequenzgängen unmittelbar nach Druckbeginn deutlich kleiner. Nach der Asystolie ist die Amplitude im Frequenzgang 35 Hz größer als die Amplitude des letzten I.Herztones vor der Asystolie. Im Frequenzgang 140 Hz ist die Amplitude des I.H.T. noch kleiner geworden als die des letzten Herztones vor der Asystolie. Mit geringgradigen Schwankungen um eine gleichmäßig wiederansteigende Amplitudenbahn ist in beiden Frequenzgängen mit dem 14.-15.Schlag nach der Asystolie die Amplituden-Ausgangs-Höhe wieder erreicht. Eine Verbreiterung des Schallbildes der I.Herztöne ist in beiden Frequenzgängen nicht sicher erkennbar.

Die Amplituden der II.Herztöne sind in beiden Frequenzgängen, besonders stark bei 140 Hz, verkleinert. Auch hier wird mit dem 12.-14.Schlag nach der Asystolie in beiden Kurven die Ausgangsamplitude erreicht. Der II.Herzton erscheint im Frequenzgang 140 Hz bis zum 6.-7.Schlag nach der Asystolie gespalten.

DER ABSTAND VOM I. UND II. HERZTON

wurde in allen Kurven vor, während und nach der Asystolie ausgemessen. Da der Beginn der Vorsegmente nicht exakt abzugreifen war, wurden in allen Kurven die Abstände zwischen beginnendem Hauptsegment des I.Herztones u. beginnendem Hauptsegment des II.Herztones ausgemessen. Die Abstände zwischen I. und II.Herztönen lagen bei allen Herzschallaufnahmen vor der Asystolie zwischen 0,30 und 0,42 Sekunden. In allen Kurven sind die Abstände zwischen I. und II. Herzton im 1.Schlag nach der Asystolie um 0,02 bis 0,04 Sekunden vergrößert. Erst mit dem 3. bis 5.Schlag nach der Asystolie werden die ursprünglichen Abstände wieder gemessen.

(1) Dr.B.,W.

47 Jahre

Carotisdruck rechts (28.1.58)

Asystolie: 3,70 Sek.

Gerät: Siemens Cardirex

Abnahmestelle: Sternum tief

Papiergeschw. 50mm/Sek.

Herz- schl.	EKG R-R	I.H.T. 35 Hz	II.H.T. 35 Hz	I.H.T. 140 Hz	II.H.T. 140 Hz
1.	0,78"	1,20cm	0,50cm	1,30cm	0,50cm
2.	0,78	1,20	0,50	1,30	0,50
3.	0,78	1,20	0,50	1,30	0,50

Eichung

1.	3,70	1,10	0,40	1,25	0,50
2.	1,47	0,40	0,20	0,40	0,25

Eichung

1.	1,12	0,85	0,30	0,80	0,35
2.	1,04	1,05	0,30	1,15	0,45
3.	0,82	1,05	0,40	1,20	0,50
4.	0,75	1,05	0,45	1,15	0,50
5.	0,72	1,10	0,45	1,15	0,50
6.	0,72	1,15	0,50	1,25	0,70
7.	0,72	1,50	0,50	1,70	0,55
8.	0,73	1,40	0,50	1,50	0,50
9.	0,80	1,35	0,50	1,50	0,50
10.	0,82	1,30	0,50	1,40	0,50
11.	0,82	1,20	0,50	1,25	0,50
12.	0,82	1,20	0,45	1,25	0,50
13.	0,84	1,25	0,45	1,30	0,55
14.	0,85	1,20	0,50	1,30	0,50

(2) Gr.,D.

81 Jahre

Carotisdruck rechts (25.2.58)

Asystolie: 4,13 Sek.

Übrige Bedingungen gleich den obigen.

1.	0,84"	2,80cm	2,40cm	0,80cm	0,50cm
2.	0,86	3,50	2,00	1,10	0,50
3.	0,86	3,60	2,90	1,55	0,60

Eichung

1.	0,93	3,60	2,00	1,25	0,60
2.	4,13	3,60	2,75	1,55	0,60
3.	0,67	1,55	1,40	0,30	0,30
4.	0,78	1,40	1,40	0,40	0,30
5.	1,23	1,00	1,40	0,30	0,40

Eichung

1.	0,94	3,00	1,80	0,75	0,40
2.	1,09	1,95	1,50	0,80	0,40
3.	0,98	2,90	1,40	1,10	0,30
4.	0,66	2,35	2,30	0,85	0,60
5.	1,00	1,25	1,80	0,65	0,60
6.	0,84	2,35	1,40	1,10	0,55
7.	0,86	2,70	1,80	0,95	0,60
8.	0,84	2,70	1,60	0,90	0,35
9.	0,84	2,50	1,20	1,20	0,40
10.	0,81	3,00	-	1,20	0,35
11.	0,83	2,70	1,60	1,10	0,35
12.	0,83	3,00	1,60	0,70	0,50
13.	0,84	2,40	1,85	1,30	0,40
14.	0,86	3,25	1,60	1,65	0,55

(3) Pol., M.

58 Jahre

Carotidruck rechts (17.1.58)

Asystolie: 4,02 Sek.

Gerät: Atlas Universalschr.

Abnahmestelle: Sternum tief, Papiergeschw.: 50 mm/Sek.

Herz- schl.	EKG R-R	I.H.T. 35 Hz	II.H.T. 35 Hz	I.H.T. 70 Hz	II.H.T. 70 Hz
1.	0,83 "	1,00 cm	3,45 cm	- cm	2,25 cm
2.	0,85	1,00	3,05	-	2,25
3.	0,86	1,00	2,80	-	2,45
Eichung					
1.	1,33	1,00	2,95	-	2,30
2.	<u>4,02</u>	2,15	3,30	-	2,50
Eichung					
1.	1,68	2,75	2,80	-	1,85
2.	1,22	2,60	2,30	0,40	1,15
3.	1,08	1,45	2,70	-	1,75
4.	1,02	1,40	2,80	-	2,00
5.	0,96	2,30	3,20	-	2,00
6.	0,92	1,10	3,20	-	2,35
7.	0,90	1,00	2,90	0,20	2,50
8.	0,90	1,10	1,90	0,20	2,50
9.	0,87	1,05	3,85	0,20	2,70
10.	0,87	1,05	2,90	0,20	2,90
11.	0,88	1,20	2,20	0,15	2,90
12.	0,88	1,40	3,30	0,15	2,90
13.	0,88	1,15	3,75	0,15	2,90
14.	0,91	1,00	2,20	0,20	2,90

Carotidruck rechts (17.1.58) Forts.

Herz- schl.	EKG R-R	I.H.T. 140 Hz	II.H.T. 140 Hz
1.	0,83 "	- cm	1,25 cm
2.	0,85	-	1,60
3.	0,86	-	1,60
Eichung			
1.	1,33	-	1,60
2.	<u>4,02</u>	-	1,30
Eichung			
1.	1,68	-	0,50
2.	1,22	0,20	0,60
3.	1,08	0,15	0,80
4.	1,02	0,20	1,00
5.	0,96	-	1,00
6.	0,92	-	1,10
7.	0,90	-	1,20
8.	0,90	-	1,35
9.	0,87	-	1,40
10.	0,87	-	1,50
11.	0,88	-	1,50
12.	0,88	-	1,45
13.	0,88	-	2,00
14.	0,91	0,15	2,10

(4) Tgr., W.

Carotisdruck rechts (17.1.58) Asystolie: 4,52 Sek.

Gerät: Atlas Universalschr.

Abnahmestelle: Sternum tief,

Papiergeschw. 50 mm/Sek.

Herz- schl.	EKG R-R	I.H.T. 35 Hz	II.H.T. 35 Hz	I.H.T. 70 Hz	II.H.T. 70 Hz
1.	0,74 "	2,40 cm	1,80 cm	1,25 cm	0,80 cm
2.	0,72	2,30	1,15	1,00	1,00
3.	0,79	2,60	1,30	1,60	0,90
Eichung					
1.	4,52	2,45	1,25	1,10	1,10
Eichung					
1.	1,28	2,40	0,80	1,10	0,40
2.	0,89	2,40	0,70	1,35	0,40
3.	0,82	2,00	(0,80)	1,15	0,40
4.	0,70	2,20	0,85	1,30	0,45
5.	0,78	2,20	0,85	0,90	0,65
6.	0,78	2,30	-	-	0,65
7.	0,71	2,65	1,15	-	0,65
8.	0,88	2,75	0,80	1,40	0,60
9.	0,74	3,00	1,00	1,40	(0,60)
10.	0,84	3,00	1,00	1,10	0,60
11.	0,70	3,15	1,20	1,25	-
12.	0,86	2,40	0,90	1,30	-
13.	0,53	2,80	0,90	1,50	0,50
14.	0,75	2,40	1,20	1,25	0,50
15.	0,71	2,40	1,20	1,70	0,80

Carotisdruck rechts (17.1.58) Forts.

Herz- schl.	EKG R-R	I.H.T. 140 Hz	II.H.T. 140 Hz
1.	0,74 "	1,40 cm	1,20 cm
2.	0,72	1,65	1,30
3.	0,79	1,25	1,30
Eichung			
1.	4,52	1,60	1,45
Eichung			
1.	1,28	0,95	0,40
2.	0,89	1,40	0,50
3.	0,82	1,40	(0,60)
4.	0,70	1,55	0,65
5.	0,78	1,05	0,70
6.	0,78	-	(0,80)
7.	0,71	1,60	0,85
8.	0,88	1,45	0,60
9.	0,74	1,70	0,60
10.	0,84	1,45	0,40
11.	0,70	1,55	0,40
12.	0,86	1,10	0,40
13.	0,53	1,60	0,50
14.	0,75	1,60	0,50
15.	0,71	1,80	1,05

(5) Vo., O.

64 Jahre

Carotidruck rechts (27.2.58)

Asystolie: 4,92 Sek.

Gerät: Siemens Cardirex

Abnahmestelle: Sternum tief, Papiergeschw.: 50 mm/Sek.

Herz- schl.	EKG R-R	I.H.T. 35 Hz	II.H.T. 35 Hz	I.H.T. 140 Hz	II.H.T. 140 Hz
1.	1,04 "	1,30 cm	0,85 cm	0,60 cm	0,50 cm
2.	1,04	1,60	0,80	0,60	0,60
3.	1,04	1,65	0,85	0,70	0,65
Eichung					
1.	1,05	1,60	0,65	0,60	0,40
2.	1,22	1,60	0,60	0,60	0,40
3.	1,92	1,60	0,60	0,60	0,40
Eichung					
1.	1,70	1,30	0,50	0,55	0,30
2.	1,51	1,30	0,60	0,60	0,30
3.	1,22	1,30	0,70	0,55	0,35
4.	1,17	1,55	-	0,80	0,40
5.	1,14	1,60	0,70	0,55	0,25
6.	1,07	1,90	0,70	0,80	0,30
7.	1,06	1,95	0,80	0,80	0,35
8.	1,07	1,95	0,60	0,90	0,30
9.	1,06	2,15	0,60	0,90	0,30
10.	1,02	2,15	0,60	0,90	0,30
11.	1,06	2,15	0,60	0,85	0,25
12.	-	2,15	0,70	0,85	0,45

(6) Sch., F.

Carotidruck rechts (17.1.58)

Asystolie: 5,72 Sek.

Übrige Bedingungen gleich den obigen

1.	1,65 "	2,40 cm	1,60 cm	1,80 cm	0,90 cm
2.	1,66	2,90	1,90	1,80	0,95
3.	1,66	3,00	2,00	1,95	1,05
Eichung					
1.	5,72	3,70	2,00	(2,00)	0,90
2.	2,39	3,90	1,40	1,75	0,50
3.	2,09	3,70	2,20	2,00	0,60
Eichung					
1.	1,70	3,90	2,10	2,05	0,60
2.	1,47	3,90	1,35	1,85	0,55
3.	1,44	3,90	1,50	2,75	0,60
4.	1,31	3,90	1,25	2,20	0,60
5.	1,19	3,90	1,75	2,50	0,60
6.	1,28	3,90	1,25	1,90	0,60
7.	1,33	3,90	1,40	2,60	0,60
8.	1,38	3,90	1,75	2,75	0,85
9.	1,43	3,90	2,60	2,30	1,00
10.	1,49	3,90	2,20	2,40	0,90

(7) Po., M.

58 Jahre

Carotidruck links (21.1.58)

Asystolie: 5,46 Sek.

Gerät: Atlas Universalschr.

Abnahmestelle: Sternum tief

Papiergeschw.: 50 mm/Sek.

Herz- schl.	EKG R-R	I.H.T. 35 Hz	II.H.T. 35 Hz	I.H.T. 70 Hz	II.H.T. 70 Hz
1.	0,92"	0,30 cm	0,90 cm	0,30 cm	1,80 cm
2.	0,96	0,40	0,90	0,20	2,40
3.	0,93	0,30	0,80	0,30	2,05
Eichung					
1.	5,46	0,35	1,10	0,30	2,30
Eichung					
1.	2,17	0,80	0,50	0,35	0,75
2.	1,17	0,70	0,75	0,35	0,50
3.	1,06	0,40	0,60	0,30	0,70
4.	1,05	0,40	0,90	0,20	0,80
5.	0,91	0,30	0,85	0,20	0,80
6.	0,91	0,35	0,85	0,20	1,15
7.	0,89	0,30	1,00	0,20	1,15
8.	0,86	0,40	0,95	0,20	1,35
9.	0,85	0,40	0,90	0,30	1,60
10.	0,88	0,35	0,95	0,20	1,35
11.	0,86	0,30	0,95	0,40	1,45
12.	0,90	0,45	1,10	0,20	1,45
13.	0,92	0,50	0,85	0,20	1,90
14.	0,91	0,35	0,85	0,20	1,85

Carotidruck links (21.1.58)

Forts.

Herz- schl.	EKG R-R	I.H.T. 140 Hz	II.H.T. 140 Hz
1.	0,92"	0,65 cm	0,75 cm
2.	0,96	0,60	0,75
3.	0,93	0,60	0,65
Eichung			
1.	5,46	(0,80)	1,00
Eichung			
1.	2,17	0,50	0,30
2.	1,17	-	0,30
3.	1,06	0,70	0,25
4.	1,05	0,50	0,25
5.	0,91	0,50	0,40
6.	0,91	0,50	0,40
7.	0,89	-	0,50
8.	0,86	0,40	0,60
9.	0,85	0,40	0,55
10.	0,88	-	0,60
11.	0,86	0,50	0,70
12.	0,90	0,30	0,70
13.	0,93	0,30	0,70
14.	0,92	0,30	0,70

(8) Schr., Marg.

76 Jahre

Carotisdruck links (13.3.58)

Asystolie: 5,11 Sek.

Gerät: Atlas Universalschr.

Abnahmestelle: Sternum tief

Papiergeschw.: 100 mm/Sek.

Herz- schl.	EKG R-R	I.H.T. 35 Hz	II.H.T. 35 Hz	I.H.T. 70 Hz	II.H.T. 70 Hz
1.	0,75"	1,20 cm	0,80 cm	1,70 cm	1,50 cm
2.	0,69	1,45	0,80	1,70	1,25
3.	0,90	1,00	1,00	1,30	1,20

Eichung

1.	1,86	0,90	0,75	1,30	1,20
2.	5,11	0,80	0,80	0,35	1,10

Eichung

1.	1,27	0,80	0,60	0,35	0,70
2.	1,26	0,55	0,60	0,20	0,65
3.	0,79	0,55	0,90	0,30	0,60
4.	0,81	0,60	0,80	0,50	0,80
5.	0,90	0,75	0,70	1,60	1,15
6.	0,66	0,90	0,90	1,45	1,50
7.	0,77	0,70	0,90	0,70	1,00
8.	0,89	0,70	0,80	0,70	1,00
9.	0,82	0,65	0,75	0,70	0,90
10.	0,97	0,80	0,80	1,20	1,40
11.	0,99	0,60	0,80	1,00	1,40
12.	0,72	0,80	0,80	0,90	1,50
13.	0,62	1,10	0,80	1,40	1,60
14.	-	1,00	1,10	1,80	1,30

Carotisdruck links (13.3.58)

Forts.

Herz- schl.	EKG R-R	I.H.T. 140 Hz	II.H.T. 140 Hz
1.	0,75"	1,05 cm	1,10 cm
2.	0,69	1,00	0,90
3.	0,90	0,85	1,40

Eichung

1.	1,86	0,75	0,70
2.	5,11	0,20	0,70

Eichung

1.	1,27	0,20	0,40
2.	1,26	0,15	0,55
3.	0,79	0,20	0,40
4.	0,81	0,30	0,55
5.	0,90	0,95	0,75
6.	0,66	0,80	0,90
7.	0,77	0,50	0,70
8.	0,89	0,60	0,55
9.	0,82	0,45	0,60
10.	0,97	0,80	1,15
11.	0,99	0,55	0,90
12.	0,72	0,50	1,25
13.	0,62	0,80	1,10
14.	-	1,20	0,80

(9) Wa., W.

Carotisdruk rechts (28.1.58)

Gerät: Siemens Cardirex

Abnahmestelle: Sternum tief

66 Jahre

Asystolie: 6,06 Sek.

Papiergeschw.: 50 mm/Sek

Herz- schl.	EKG R-R	I.H.T. 35 Hz	II.H.T. 35 Hz	I.H.T. 140 Hz	II.H.T. 140 Hz
1.	1,06"	1,40 cm	0,55 cm	0,60 cm	0,35 cm
2.	1,09	1,35	0,55	0,60	0,35
3.	1,09	1,45	0,50	0,60	0,30
Eich.					
1.	1,98	1,30	0,55	0,70	0,35
2.	1,85	0,40	0,50	0,20	0,30
3.	6,06	0,55	0,70	0,25	0,30
Eich.					
1.	2,01	1,60	0,30	0,65	(0,10)
2.	1,48	1,40	0,35	0,65	(0,10)
3.	1,26	1,50	0,40	0,70	0,10
4.	1,12	1,25	0,30	0,55	0,15
5.	1,08	1,50	0,50	0,70	0,25
6.	1,08	1,20	0,40	0,70	0,25
7.	1,09	1,60	0,50	0,65	0,25
8.	1,12	1,60	0,45	0,65	0,25
9.	1,12	1,40	0,35	0,60	0,20
10.	1,13	1,40	0,50	0,65	0,25
11.	1,13	1,40	0,45	0,70	0,25
12.	1,13	1,40	0,40	0,65	0,25
13.	1,13	1,25	0,45	0,70	0,25
14.	1,13	1,40	0,40	0,70	0,25
15.	-	1,40	0,45	0,70	0,30

(10) Wagn., Anna

67 Jahre

Carotisdruck links (17.2.58)

Asystolie: 7,96 Sek.

Gerät: Siemens Cardirex

Abnahmestelle: Sternum tief

Papiergeschw.: 50 mm/Sek.

Herz- schl.	EKG R-R	I.H.T. 35 Hz	II.H.T. 35 Hz	I.H.T. 140 Hz	II.H.T. 140 Hz
1.	0,99"	1,65 cm	2,40 cm	0,60 cm	1,40 cm
2.	1,56	2,20	2,80	1,60	1,10
3.	0,73	1,50	2,80	0,90	1,20
Eichung					
1.	7,96	1,75	2,05	0,60	0,70
Eichung					
1.	1,38	1,00	0,90	0,30	0,30
2.	1,53	0,70	1,40	0,25	0,35
3.	0,99	1,30	1,00	0,40	0,35
4.	0,82	1,20	1,55	0,50	0,45
5.	0,82	3,30	1,00	1,40	0,55
6.	0,95	3,30	1,70	1,25	0,60
7.	0,80	3,10	1,00	1,10	0,75
8.	0,76	1,70	1,30	0,55	0,60
9.	0,92	3,10	2,25	1,20	0,70
10.	0,84	3,00	2,25	1,15	0,85
11.	0,64	3,00	2,20	1,40	0,75
12.	0,68	2,70	2,20	1,50	0,70
13.	1,07	3,10	2,00	2,00	0,70
14.	0,84	1,40	2,00	0,60	1,10

(11) Kr., Osw.

78 Jahre

Carotisdruck rechts

Asystolie: 5,73 Sek.

Übrige Bedingungen gleich den obigen

1.	0,83 "	1,00 cm	2,10 cm	0,60 cm	1,95 cm
2.	0,81	0,80	2,10	0,55	2,30
3.	0,81	0,60	1,80	0,50	1,95
Eichung					
1.	5,73	0,85	2,00	0,60	1,80
2.	1,02	0,70	0,75	0,60	0,60
Eichung					
1.	0,84	0,60	1,00	(0,55)	1,10
2.	0,82	0,60	1,20	0,40	1,20
3.	0,78	0,60	1,20	0,45	1,15
4.	0,75	0,80	1,20	0,60	1,15
5.	0,76	1,00	1,40	0,70	1,40
6.	0,74	0,95	1,35	0,60	1,20
7.	0,74	0,75	1,30	0,40	1,20
8.	0,75	0,70	1,55	0,45	1,65
9.	0,74	0,85	1,30	0,50	1,60
10.	0,76	0,85	1,30	0,55	1,80
11.	0,76	0,80	1,70	0,50	1,95
12.	0,76	0,90	1,70	0,50	1,90

(12) Schr., Marg.

Carotisdruck links (13.3.58)

Gerät: Atlas Universalschr.

Abnahmestelle: Sternum tief

Herz- schl.	EKG R-R	I.Ht. 35 Hz	II.H.T. 35 Hz	I.H.T. 70 Hz	II.H.T. 70 Hz
1.	0,74"	1,25 cm	0,75 cm	2,20 cm	1,30 cm
2.	0,68	1,25	0,70	2,35	1,65
3.	0,81	1,30	0,75	2,15	2,00
Eichung					
1.	1,05	0,75	0,55	0,50	1,70
2.	7,57	0,60	0,70	0,95	2,15
Eichung					
1.	1,93	0,75	0,65	0,30	0,60
2.	1,73	0,75	0,30	0,30	0,75
3.	0,94	0,60	0,70	0,35	0,70
4.	0,78	0,80	0,65	0,50	1,00
5.	1,26	1,05	0,70	1,55	1,10
6.	1,00	0,70	0,50	0,75	0,90
7.	0,78	0,90	0,90	0,80	1,15
8.	0,84	0,85	0,55	1,45	1,30
9.	0,87	1,10	0,95	1,50	1,50
10.	0,72	0,85	1,05	0,95	0,90
11.	0,75	0,95	0,90	0,70	1,00
12.	0,69	1,25	1,00	1,45	1,90
13.	0,69	1,30	0,90	1,70	1,70
14.	0,70	1,20	0,65	1,30	1,50
15.	0,66	1,30	0,70	1,50	1,50

Carotisdruck links (13.3.58) Forts.

Herz- schl.	EKG R-R	I.H.T. 140 Hz	II.H.T. 140 Hz
1.	0,74"	1,30 cm	1,00 cm
2.	0,68	1,40	1,30
3.	0,81	1,20	1,75
Eichung			
1.	1,05	0,35	1,35
2.	7,57	0,65	1,75
Eichung			
1.	1,93	0,20	0,40
2.	1,73	0,20	0,50
3.	0,94	0,20	0,50
4.	0,78	0,30	0,70
5.	1,26	0,95	0,70
6.	1,00	0,55	0,70
7.	0,78	0,50	0,80
8.	0,84	0,95	0,95
9.	0,87	0,95	1,05
10.	0,72	0,60	0,70
11.	0,75	0,50	0,75
12.	0,69	1,60	1,40
13.	0,69	1,00	1,60
14.	0,70	1,25	1,20
15.	0,66	1,30	1,15

ZUSAMMENFASSUNG DER ERGEBNISSE

Bei 10 Personen mit hypersensitiven Carotis - Sinus - Syndrom wurden Herzschallaufnahmen in verschiedenen Frequenzgängen geschrieben. Die Herzschallaufnahmen wurden vor, während und nach der bei diesen Patienten durch Carotis-Druck erzeugten Asystolie durchgeführt. Nach dem Grad der Asystolie wurden die Phonokardiogramme annähernd, sowohl bei der Beschreibung als auch im Tabellenteil, geordnet.

Die Dauer der Asystolie des 1. Phonokardiogramms beträgt 3,70 Sekunden, die Dauer der längsten, bei diesen Versuchen registrierten Asystolie beträgt 7,96 Sekunden.

In dem synchron mit der Schallaufnahme mitgeschriebenen EKG fehlen in 6 Fällen nach dem Carotisdruck bei den die Asystolie einschließenden Herzschlägen die P-Zacken oder sie sind einige Schläge nach der Asystolie nicht vorhanden bzw. abgeflacht und verbreitert. In den ersten beiden Kurven ist die P-Q Zeit deutlich verlängert.

Die Ausgangsfrequenz ist in einem Fall mit dem ersten Schlag nach der Asystolie wieder erreicht, in einem weiteren Fall mit dem 3. Schlag. Bei den übrigen Kurven verteilt sich dieser Zeitpunkt auf den 5.-14. Schlag nach der Asystolie. Es besteht keine Beziehung zwischen der Dauer der Asystolie und der Rückbildungszeit bis zur ursprünglichen Frequenz.

Die Amplituden der I. Herztöne verhalten sich im Frequenzgang 35 Hz nicht in allen PKGs einheitlich. Ohne Beziehung zu der Dauer der Asystolie kommt es in 4 Fällen zu einem deutlichen Abfall der Amplitude nach der Asystolie. Die ursprüngliche Höhe wird im frühesten Fall mit dem 3., im spätesten Fall mit dem 14. Schlag wieder erreicht. In 2 Fällen bleibt die Amplitude nach der Asystolie unverändert. In 6 Fällen ist die Amplitude nach der Asystolie deutlich vergrößert und kehrt mit dem 11.-14. Schlag zur Ausgangshöhe zurück.

Im Frequenzgang 140 Hz behalten in 2 Fällen die Amplituden der I. Herztöne nach der Asystolie die gleiche Höhe bei. In allen anderen Fällen kommt es nach der Asystolie zu einer deutlichen Verkleinerung der Amplitude und die Rückbildungszeit reicht bis zum 12.-14. Schlag nach der Asystolie.

In 4 Fällen erkennt man im Schallbild der I. Herztöne eine deutliche Verbreiterung des Vor- und Hauptsegmentes nach der Asystolie, die sich bis zum 5.-10. Schlag nach der Asystolie zurückbildet. In den anderen Schallbildern ist die Verbreiterung des I. Herztones nicht sicher. Man glaubt aber auch hier eine ganz geringe Verbreiterung im Vorsegment, sowie eine sehr geringe Amplitudenvergrößerung im Vorsegment zu erkennen.

Die Amplituden des II. Herztones sind unmittelbar nach der Asystolie und in beiden Frequenzgängen in allen Herzschnallaufnahmen stark verkleinert. Die ursprüngliche Amplitudenhöhe wird in allen Fällen erst mit dem 8.-14. Herzschlag nach der Asystolie wieder erreicht.

In 3 Schallbildern kann nach der Asystolie eine deutliche Spaltung des II. Herztones beobachtet werden, die sich bis zum 5. bzw. 6. und 8. Herzschlag nach der Asystolie zurückbildet.

Es wurden in allen Herzschnallaufnahmen die Abstände zwischen I. und II. Herztönen vor und nach der Asystolie gemessen. Ein exaktes Abmessen war aber nur von Beginn des Hauptsegmentes des I. Herztones bis zu beginnendem Hauptsegment des II. Herztones möglich. Dabei wurden vor der Asystolie Abstände zwischen 0,30 und 0,42 Sekunden gemessen. Unmittelbar nach der Asystolie war bis zum 3. bis 5. Schlag nach der Asystolie in allen Herzschnallaufnahmen eine Verlängerung des Abstandes um 0,02 - 0,04 Sekunden zu beobachten.

DISKUSSION UND DEUTUNG DER ERGEBNISSE

Abschließend sollen die Ursachen der Schallintensitätsänderung nach Herzstillstand bei hypersensitiven Carotis - Sinus - Syndrom besprochen werden.

Die verschiedenen Theorien über die Herztönenentstehung überhaupt, besonders des I. Herztones, und die Auseinandersetzungen darüber reichen bis in die neueste Zeit hinein.

Zusammenfassend hat sich SCHÜTZ in letzter Zeit wiederholt mit diesem Problem beschäftigt und gezeigt, daß es sich hier nicht um eine einzelne Ursache handeln kann, sondern um ein komplexes Geschehen und das Zusammentreffen vieler Gesichtspunkte, die für das Zustandekommen der Herztöne sowie für die Änderung ihrer Lautheit verantwortlich zu machen sind. Als Faktoren von denen das Zustandekommen des 1. Herztones und dessen Intensität abhängig ist nennt er:

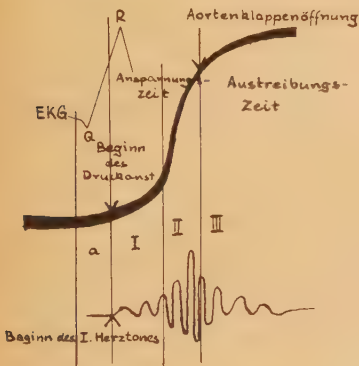
die Herzmuskelkraft,
den Füllungszustand der Kammern,
die Schnelligkeit und das Ausmaß der Kontraktion und
die Stellung und den Spannungszustand der A.V.-Klappen.

SCHÜTZ unterteilt den Herzton in 3 Phasen:

1. Phase = Vorsegment = 1. Teil der Anspannungszeit, und zwar der langsamen Anspannungszeit infolge Erregungsausbreitung und demzufolge langsamerer Druckanstieg. (WIGGERS)

2. Phase = Hauptsegment
= Phase des schnellen Druckanstieges, Phase der isometrischen Kontraktion.

3. Phase = Nachsegment
= Nachschwingung durch Eigenschwingung der Aorta und der 1. Phase der Austreibungszeit.



(Aus SCHÜTZ: Physiologie des Herzens 1958)

Eine Verminderung der Schallintensität des 1. Herztones könnte verursacht sein: durch eine langsamere Kontraktion des Herzmuskels.

Als Ursache einer langsameren Kontraktion könnte man einen vergrößerten Kontraktionsweg bei vergrößertem Herz und vergrößertem Füllungszustand, eine langsamere Erregungsausbreitung oder eine

verminderte Herzmuskelkraft ansehen. Von RYTAND (1949) werden verkleinerte Amplituden durch verlängerte Diastolen bei Patienten mit Vorhofflimmern beschrieben. Ebenso sei der I.Herzton bei verlängerter P-Q-Zeit abgeschwächt. STREAD und KUNKEL (1939), LEWIS und DOCK (1938), LEVINE (1949) und HOLLDACK neigen dazu, die Stellung der A.V.-Klappen als wesentlichen Faktor für die Intensität anzusehen: lange Diastole - vollendete Klappenstellung - leiser I.Herzton.

Eine Verstärkung der Schallintensität des I.Herztones könnte durch eine schnelle Kontraktion verursacht sein. Die Ursachen einer schnellen Kontraktion wiederum könnten ein kleiner Kontraktionsweg oder eine schlechtere Füllung der Kammer sein. Nach HOLLDACK wäre hier wieder eine durch eine kurze Diastole nicht vollendete A.V.-Klappenstellung als mitbestimmend anzusehen. Eine Verstärkung des I.Herztones findet sich bei frühzeitigen Extrasystolen, im Kollaps und bei einem Teil der Mitralstenosen. Das wäre ebenfalls eine Übereinstimmung mit der Annahme, daß schlechtere Füllung eine stärkere und schnellere Anspannung der Wand ermöglicht.

Als Ursache einer Verbreiterung des I.Herztones dürften die gleichen Faktoren genannt werden, die bei einer Verminderung der Schallintensität des I.Herztones mitbeteiligt sind: längerer Kontraktionsweg, langsamere Erregungsausbreitung und Verlängerung der Anspannungszeit.

Die Entstehungsursachen des II.Herztons werden im wesentlichen einheitlich durch die Schwingungen des Blutes in Aorta und Pulmonalis, sowie der Gefäßwände und der Semilunarklappen angesehen (SCHÜTZ). Gegen Ende der Systole setzt sich der Aortendruck nach der Seite des rasch einsetzenden Druckabfalles der Kammer fort. Die Semilunarklappen sind bereits durch rückläufige Randwirbel gestellt und schließen sich im Moment der Umkehr der Strömungsrichtung fast lautlos. Durch die rasch wachsende Druckdifferenz verlagern sich die geschlossenen Klappen ventrikulwärts. Jetzt erfolgt die plötzliche Abbremsung, die die Schwingung des ganzen Systems auslöst. (O.FRANK, SCHÜTZ).

Eine verkleinerte Amplitude des II.Herztones könnte erklärt werden durch eine verlangsamte Austreibung und dadurch weniger starkes Zurückschlagen der Blutsäule. Ferner könnte durch eine ver-

mehrte enddiastolische Füllung der Kammer und damit durch einen stärkeren enddiastolischen Druck in der Kammer, die Druckdifferenz kleiner sein und durch diese beiden Faktoren einer größeren Verlagerung der Semilunarklappen kammerwärts Einhalt geboten werden. Eine Bremsung der Semilunarklappen und der rückläufigen Blutsäule nach einem kurzen Weg in Richtung auf die Kammer würde zweifellos weniger Schwingungen des Systems entstehen lassen.

WEBER wirft neuerdings die Frage auf, ob normalerweise der II.Pulmonalton hörbar sei. Für die Spaltung des II.Herztones nimmt er bei älteren Leuten eine Drucksteigerung im kleinen Kreislauf an. Nach E.BECKER findet man eine Spaltung des II.Herztones in der Inspiration: durch die Inspiration - vermehrte Ansaugung von Blut in das rechte Herz - Verlängerung der Austreibungszeit des rechten Ventrikels. Links sei durch die inspiratorische Ausdehnung der Lunge das Schlagvolumen des linken Herzens vermindert und die Austreibungszeit verkürzt.

FRANKE und Mitarb. haben in letzter Zeit durch Herzkatheterisierung die intrakardialen Druckverhältnisse bei vorübergehendem Herzstillstand durch hypersensitives Carotis - Sinus - Syndrom untersucht. Dabei wurde gefunden, daß der enddiastolische Druck des rechten Ventrikels umso größer ist, je länger die Asystolie dauert. Bei 6 von 7 Fällen ist die Anspannungsphase träger als in der Ausgangssituation. Auch die Austreibungszeit verlängert sich in allen Fällen nach längeren Herzpausen, d.h. die rechte Kammer benötigt längere Zeit um ihr Schlagvolumen in die Pulmonalis zu werfen. Wahrscheinlich entleert sich die Kammer nach erhöhtem, enddiastolischem Druck nicht vollständig. Während der Asystolie kommt es nicht zu einem Absinken des Gefäßinnendrucks. Das Herz ist am Ende der Asystolie myopathisch dilatiert, der enddiastolische Druck ist gesteigert durch einen vermehrten Zufluß, der infolge der Bremsung nach der Asystolie sicher nicht vollständig gefördert werden kann.

Zu der einheitlichen Verminderung der Schallintensität des I.Herztones im Frequenzgang 140 Hz sowie zu der Verminderung der Amplitude des II.Herztones in beiden Frequenzgängen können die oben

berichteten Ausführungen und Untersuchungen als übereinstimmend angesehen werden. Vermehrter Füllungszustand, vergrößerter Kontraktionsweg und verlängerte Kontraktion sowie vollendete A.V.-Klappenstellung und langsamerer Druckanstieg nach der Bremsung des Herzens könnten als Ursache für eine Amplitudenverkleinerung in der isometrischen Phase des I. H.T. angesehen werden und ebenso eine Erklärung für die Verbreiterung des I. Herztones sein.

Der vermehrte Zufluß in die rechte Kammer während der Asystolie, der gesteigerte enddiastolische Druck und die damit verminderte Druckdifferenz zur Pulmonalis, die langsamere und trägere Kontraktion des myopathisch dilatierten Herzens und die damit verbundene langsamere Austreibung des Schlagvolumens könnten als eine Erklärung für die in allen Frequenzgängen verminderte Intensität des II. Herztones angesehen werden.

Eine genauere Kenntnis dieser Zusammenhänge macht natürlich noch weitere ausgedehnte Untersuchungen notwendig.

Für die freundliche Überlassung des Themas sowie für die Durchsicht dieser Arbeit möchte ich Herrn Professor Dr. Franke recht herzlich danken.

L I T E R A T U R - V E R Z E I C H N I S

- BENEKE: Frankf.Zschr.Path. 1922: 28
- CZERMAK: Jenaer Zeitschr. f.Med.u.Naturwiss.1866
- CONCATO: bei HERING MMW 70/1287
- FRANKE u. BRACHARZ: Ärztl.Wschr. 11:308 (1956)
- FRANKE u. HANN: Verh.dtsch.Ges.f.Kreislauff. 19:205 (1953)
- HERING: Münchner med.Wschr. 70:1287 (1923)
Münchner med.Wschr. 71:701 (1924)
Münchner med.Wschr. 71:1265 (1924)
Kongr.B.f.inn.Med. 36:217 (1924)
Pflüger's Arch. 206:721 (1924)
Dtsch.med.Wschr. 51:1140 (1925)
Der Carotis-Sinus-Reflex auf Herz und Gefäße (Dresden und Leipzig 1927)
- HEINECKE, MÜLLER u. RÖSSLIN: Dtsch.Arc.f.klin.Med. 93/477 (1908)
- HOHLBRUCK: Mschr.d.Ohrenheilkunde 79/80 : 334 (1946)
- HOLLDAK: Atlas und kurzgef.Lehrbuch der Phono-
kardiographie s.35 (1958)
- KOCH: Kongr.B.f. inn.Med. 36:218 (1924)
M.med.Wschr. 70:1316 (1923)
- LANDOIS: Zbl.med.Wiss. 1865:689 (zitiert bei
SUNDER-PLASSMANN: Z.f.Anat.93 : 567)
- LEVINE: (1949) zitiert bei SCHÜTZ, Lehrb.d.Physio-
logie d.Herzens (1958) S.334
- LEWIS u. DOCK: (1938) zitiert bei SCHÜTZ, Lehrbuch d.
Physiologie des Herzens (1958) S.334.
- LINDER: 70.Tag. dtsch.Ges.Chirurg.München 7, IV.1953
- MEIJLING: Acta neerld.Morph norm et path 1;193 (1938)
- PARRY: An inquiry into the symptoms and cases of
the Syncope anginosa commonly called Angina
pectoris (1799) (zitiert bei BRAUN u. SAMET:
Dtsch.Arch.f.klin.Med. 161:257 (1928)
- QUINCKE: B.klin.Wschr. 15/16 (1875)

- RYTAND: zitiert bei SCHÜTZ, Lehrb.d.Physiologie d.Herzens S.335 (1958)
- SCHÜTZ: Lehrbuch der Physiologie d.Herzens (1958)
- SUNDER-PLASSMANN: Z.f.Anat. 93:567 (1930)
- STREAD u. KUNKEL: (1949) zitiert bei SCHÜTZ, Lehrb.d. Physiologie d.Herzens, S.335 (1958)
- WEBER: Herzschatl, klin.verh.dtsch.Ges.Kreislaufforsch. 20.339 (1954)
- WEISS, CAPPS, FERRIS u. MONROE: Arch.int.Med. 58:407 (1936)
- WENCKEBACH: Die unregelmäßige Herztätigkeit und ihre klinische Bedeutung (Leipzig u. Berlin 1914)

LEBENS LAUF

Ich, Hans Laas, wurde am 17. März 1927 als Sohn des Lehrers Walter Laas und seiner Ehefrau Eliese, geb. Fischer zu Schmalkalden geboren. Von Ostern 1933 bis Ostern 1937 besuchte ich die Grundschule in Schmalkalden, anschließend das Realgymnasium in Schmalkalden. Nach der Versetzung meines Vaters besuchte ich seit 1938 die Oberschule in Suhl in Thüringen.

Im Herbst 1943 wurde ich als Luftwaffenhelfer eingezogen. Vor meiner Einberufung als Soldat zur Luftwaffe erhielt ich von meiner Schule den Reifevermerk. Die letzten Kriegsmonate erlebte ich als Fahnenjunker der Luftwaffe im Fronteinsatz an der Westfront. Nach meiner Entlassung aus amerikanischer Gefangenschaft im Herbst 1945 besuchte ich wieder die Oberschule in Suhl um dort im Juli 1946 ein vollgültiges Abitur abzulegen.

Im Sommer-Semester 1947 konnte ich mein Medizin-Studium an der Julius-Maximilians-Universität zu Würzburg aufnehmen. Nach Unterbrechungen meines Studiums nach der Währungsreform, sowie durch Tätigkeit als Werkstudent konnte ich im Juli 1955 mein Studium mit dem Medizinischen Staatsexamen beenden.

Meine Pflicht-Assistenten-Zeit leistete ich an der Medizinischen Universitäts-Poliklinik Würzburg ab und verblieb danach an dieser Klinik als Voluntär-Assistent.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich die vorliegende Arbeit selbständig verfaßt und außer der angegebenen Literatur keine weiteren Hilfsquellen benutzt habe.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich bisher von keiner anderen Seite ein Dissertationsthema zur endgültigen Bearbeitung erhalten habe.

Hans Laas

